Über Formanomalien der menschlichen Placenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaſst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. MED. RAT. BIBL.

vorgelegt von

Philipp Janson

Medizinalpraktikant aus Frankfurt a. M.

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juni 1910.

Erlangen.

K. B. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Geheimer Hofrat Prof. Dr. Doederlein.
Dekan: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545816_0029

Wenn auch Formanomalien der Placenta in den allermeisten Fällen auf den Verlauf der Geburt oder des Wochenbettes keinen besonders ungünstigen Einfluß haben, so drängt sich doch bei der relativen Häufigkeit dieser Anomalien die Frage nach der Ursache ihrer Entstehung auf, trotzdem die Vorgänge der ersten Eianlage, sowie die der Anlage der Placenta noch in ziemliches Dunkel gehüllt sind. Dieses hat seinen Grund darin, daß man bei Untersuchungen hierüber ausschließlich auf vom Zufall gegebenes Material angewiesen ist, wie es uns die Totalexstirpation schwangerer Uteri oder der frühe Abort liefert. Auch die vergleichende Anatomie, die uns bei der Erforschung anderer Organe so oft gleich geartete und gleich hoch entwickelte Gebilde zur Verfügung gestellt hat, läßt uns hier ziemlich im Stich, da außer den menschenähnlichen Affen uns kein weiteres Exemplar der Tierwelt, das in bezug auf Placentaranlage der des Menschen ziemlich nahe kommt, zur Verfügung steht. Diese nur in den Tropen heimischen Tiere pflanzen sich jedoch in der Gefangenschaft nur äußerst selten fort, und so ist es erklärlich, daß es zu abschließenden Untersuchungen über die normale Einbettung des menschlichen Eies und über die normale Entstehungsweise der menschlichen Placenta noch nicht kommen konnte. Wenn also diese Frage noch keineswegs geklärt ist, kann es uns auch nicht wundern, wenn über die Entstehung anormaler Bildungen der Placenta die Ansichten noch sehr geteilt sind.

Bevor ich nun zu der Besprechung der Formanomalien der Placenta übergehe, möchte ich kurz die Hypothesen erörtern, die über die Einbettung des menschlichen Eies und über die normale Bildung der Placenta bestehen.

Während man früher annahm, daß das Ei an irgendeiner Stelle der Uteruswand sich festsetze und hier von der Uterusschleimhaut umwuchert und eingekapselt werde, so daß es in einer mit Epithel ausgekleideten Abschnürung der Uteruswand sich befände, und das Wachstum der Placenta nun stets in gleichem Maße vor sich gehe, wie das ihrer Ansatzstelle entsprechende Stück der Uteruswand, findet nach neueren Untersuchungen, wie sie Peters, Hofmeier, von Spee und Rossi Doria hauptsächlich angegeben haben, die Einbettung des Eies in der Weise statt, daß das Ei aktiv unter das Epithel der Schleimhaut eindringt. In dem weiteren Wachstum des Eies tritt nach Hofmeier in der Äquatorialgegend des Eies eine Spaltung der Kompakta ein, derart, daß angrenzende Teile der Schleimhaut über das Ei hinweggezogen und andererseits tiefer gelegene Kompaktaschichten an das Ei herangezogen werden, wobei Drüsen und Gefäße in der Reflexa zu meridionalen Längsspalten ausgezogen werden. Über den Schluß der Schleimhautspalte, in die das Ei eingedrungen ist, bestehen nun verschiedene Ansichten: während auf der einen Seite ein Darüberwachsen der Schleimhaut und damit bewirkter Schluß der Kapsel angenommen wird, lehren andere Autoren, daß der Verschluß dadurch hervorgerufen werde, daß er durch eine Gewebsneubildung, den sogenannten Gewebspilz, bewerkstelligt werde. In diesem Gewebspilz nun den Ursprung der Reflexa zu suchen, scheint, wie die Unter-

suchungen Rossi Dorias beweisen, nicht wahrscheinlich zu sein, da dies Gewebe zum Teil aus Blut und stark mit Leukocyten infiltrierten Fibrinmassen besteht und alle Anzeichen der vorübergehenden Hinfälligkeit hat. Auch die Ansicht, daß der Ursprung der Reflexa im Deck- und Drüsenepithel der Uterusschleimhaut zu suchen sei, hat nur beschränkt Glauben gefunden, da man überall um das Ei herum oben erwähntes Epithel im Zustande der Degeneration, der Ablösung und des Schwundes angetroffen hat. Rossi Doria ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß gekommen, daß die Reflexa aus der Vera circumbasal mit dem Wachsen des Eichens entsteht, indem sie sich darüber erhebt.

Nach der Einkapselung des Eies und nach der Bildung der Zotten, die sich anfangs lediglich als Epithelsprossen darstellen und sich zentrifugal in das angeschwollene Gewebe und in das Blut hineindrängen, tritt nun die Frage nach der Bedeutung einer die Langhanssche Schicht immer begleitenden Zellschicht, des sogenannten Syncytiums, in den Vordergrund. Rossi Doria sagt von dieser, die unteren Chorionverzweigungen begleitenden und diesen vorausgehenden Schicht, daß sie in der Uterusschleimhaut die Ursache eines höchst wichtigen biologischen Kampfes mit den zum Schutz gegen dieses Eindringen eingewanderten Elementen, den Deciduazellen, sei. Über die Herkunft dieses Syncytiums sind aber die Ansichten der neueren Forscher noch sehr geteilt. Während die einen annehmen, daß das Syncytium vom Uterusepithel ausgeht (Langhans, Koßmann, Strahl), andere das mütterliche Stroma respektive die Wandungen der Gefäße als Matrix ansehen (Winkler, von Spee, Pfannenstiel), ist die Mehrzahl auf Grund eingehender Untersuchungen

zu der Anschauung gelangt, daß das Syncytium fötalen Ursprunges ist. Diese Anschauung wird neben anderen auch durch die neuesten Untersuchungen Rossi Dorias bestätigt, der auf Grund des Befundes eines aus dem Anfang der zweiten Woche stammenden Eichens zu dem Ergebnis kommt, daß zwar eine Kontiguität, aber keine Durchdringung der Gewebe an der Grenze zwischen dem Ektoblast und der Deciduaschale besteht. Ferner gibt er in folgendem eine durchaus einleuchtende Erklärung für den aktiven Charakter des Syncytiums, die unter der Voraussetzung der Richtigkeit des von ihm zur Erklärung herangezogenen Befundes von Blastomyceten im Chorionepithelioma malignum und in der Blasenmole als durchaus beweisend anzusehen ist. Er führt folgendes aus:

„Wenn, wie im Chorionepithelioma malignum, die Chorionzotten, in erster Linie das Syncytium, in den Geweben kein genügendes Hindernis finden, das sich ihrem Eindringen widersetzt, weil der spezifische Schwangerschaftsreiz die Schleimhaut nicht mehr zur decidualen Verteidigungstransformation anregt, und andererseits die Tätigkeit des Syncytiums, wie wir sehen werden, sehr gereizt ist, dann schreiten sie vorwärts, sich immer mehr in die Gewebe einfiltrierend, die Gefäße durchfressend und Hämorrhagien verursachend, um, nachdem sie die Gebärmutter überschritten haben, dasselbe in den Geweben zu tun, wohin sie sich überpflanzt haben.

Aber, könnte man sich fragen, wie kann man in diesem Falle die große Tätigkeit des Syncytiums annehmen, wenn sie der oben erwähnten Hypothese zufolge, von der embryonalen Natur des Gewebes abhängt? Sollte man nicht in diesem Punkte diese Tätigkeit für

erschöpft halten, oder sollte sie sich nicht wenigstens bald erschöpfen, indem die Verbreitung der Neoplasia maligna aufhört?

Der Einwand, antworte ich, ist gewiß von großer Wichtigkeit. Doch muß man bedenken, daß es sich hier nicht mehr im Chorionepithelioma um eine erbliche, rein embryonale Reiztätigkeit handelt, sondern um einen beständigen Aufenthalt des Syncytiumgewebes in der Gebärmutter, dem eine neue Tätigkeit durch einen neuen, nicht mehr innerlichen, sondern äußeren Reiz sich hinzufügt, einen Reiz, dem ich in einer meiner Studien über dieses Neoplasma eine parasitäre Natur zuschreibe. In jenem Neoplasma fand ich stets zahlreiche Blastomycetenformen, die jenen von Sanfelice und anderen in experimentellen Geschwülsten bei Tieren nachgewiesenen genau ähnlich sind, in bezug auf Disposition, Form und Entwicklung.

Hieraus erklärt es sich, daß sich nicht immer ein Chorionepithelioma bestätigt, wenn in der Gebärmutter aktive fötale Elemente zurückgeblieben sind. Wenn, der Parasitenlehre nach, wie ich behaupte, Blastomyceten zwischen diese Elemente dringen und sich anhäufen, so tritt zu dem erschöpfbaren und teilweise bereits erschöpften embryonalen Reiz der spezifische, neubildende Parasitenreiz und ersetzt den ersteren. Und die Chorionelemente wuchern ins Unendliche und verursachen Zottenbildungen mit allen oder fast allen Merkmalen der Chorionzotten, mit Ausnahme einer geringen, sehr leicht zu erklärenden degenerativen Modifikation. Wenn hingegen die Blastomyceten nicht eindringen, bleiben besagte Elemente untätig (denn wie man gesehen hat, ist ihre embryonale Tätigkeit erschöpft), sie sterben ab.

Etwas Ähnliches findet statt in der Blasenmole; auch hier habe ich die Blastomyceten gefunden, und es ist ihr spezifischer Reiz auf die Elemente der Chorionbekleidung der Zotten, Syncytium in erster Reihe, vereint mit dem inneren embryonalen Reiz, welcher die übertriebene Zottenwucherung verursacht (mit nachfolgender Degeneration, Erweichung und Verdünnung des Stroma, welches der außergewöhnlichen aktiven Bewegung der peripherischen Schichten nicht mehr folgen und den ihm eigenen Beruf, die Ernährung des Embryos, nicht mehr ausüben kann). So stirbt der Embryo in den meisten Fällen ab, und das Ei wandelt sich in einen Haufen von degenerierten Zotten um.

Auf diese Weise ist auch das Verhältnis der Blasenmole zum Chorionepithelioma malignum mit Hilfe der Parasitenlehre aufs deutlichste erklärt, und kein Widerspruch hindert mehr das Thema, auf welches ich für notwendig gehalten habe die Aufmerksamkeit zu lenken, und welches vor allem den aktiven Charakter des Syncytiums und dessen übermächtige Eindringungsfähigkeit in die mütterlichen Gewebe unter einem inneren, embryonalen oder einem äußeren, parasitären Reiz bestätigt."

Das Syncytium tritt schon in der allerersten Zeit der Einbettung auf, meist noch mit der Langhansschen Zellschicht vermischt, an manchen Stellen jedoch deutlich erkennbar. Zu dieser Zeit stellen die Zotten noch einfache Epithelzapfen dar, in die das Mesoblast noch nicht eingedrungen ist, und in welchen das Ektoblast an allen Stellen seine beiden Schichten noch nicht erkennen läßt. Diese Epithelzapfen ragen in die primitiven Blutspalten hinein, die nach Ansicht einiger

Autoren durch Dilatation der Kapillaren, nach anderen durch Vermittlung neugebildeter Gefäße entstehen, während Rossi Doria in ihnen nur den Bluterguß sieht, in den sich das Ei von Anfang an eingebettet hat. Diese Ansicht Rossi Dorias ist hauptsächlich daraus entstanden, daß er den Nachweis des Fehlens des Endothels in diesen primitiven Blutspalten führen konnte; letztere waren gegen das Ei zu von der äußeren Syncytiumschicht des Trophoblasts bekleidet, die an einigen Stellen dünn und mit abgeplatteten Kernen versehen den Eindruck von Endothel machen konnte. Nach dem Bette zu waren sie bekleidet entweder von erweiterten und auf das bloße Endothel reduzierten Gefäßwänden von Kapillaren der Schleimhaut, oder von Fibrinhäutchen, die sich auf das mütterliche Stroma abgelagert hatten, oder von Zottenelementen in Deciduatransformation. Während Rossi Doria bei diesen seinen Untersuchungen Gefäßneubildungen nicht gefunden hat, konnte sie Peters in großer Zahl nachweisen.

Auf diesem Unterschied des beiderseitigen Befundes leitet jeder der beiden Autoren auch die Genese des Syncytiums ab.

An die Bildung der primär-intervillösen Räume oder primitiven Blutspalten schließt sich nun die Bildung des sekundär-intervillösen Raumes respektive des intervillösen Raumes an. Nach Pfannenstiel, dessen Anschauung andere Autoren, wie Kupffer, Fränkel, von Heukelom, Leopold und andere teilen, scheint sich der sekundäre Blutraum der Placenta in folgender Weise zu bilden:

„Wie man an Eiern der dritten und vierten Woche beobachten kann, münden zahlreiche Gefäße in die

primär-intervillösen Räume, teils Arterien, teils Venen. In einige dieser Gefäßmündungen treten sowohl an der Basalis, als an den unteren Abschnitten der Reflexa Zottenbüschel ein, wobei sich die Mündung erweitert. Verfolgt man diese Gefäße in die Tiefe, so überzeugt man sich, daß dies Venen sind. In Arterienmündungen treten die Zotten nicht ein. Es ist dies auch ganz verständlich, denn die Zotten werden durch den arteriellen Strom in die Abzugskanäle hineingesogen. Letztere erweitern sich mehr und mehr auf Kosten des in Degeneration begriffenen Zwischengewebes und bilden auf diese Weise intravaskuläre, riesenhaft erweiterte Venen. Von dem Zwischengewebe bleiben nur die von Arterien durchsetzten Pfeiler und Inseln stehen und bilden auf diese Weise die späteren Septa placentae.

So erklärt sich auf einfache Weise die Verteilung der Blutgefäße in der Decidua basalis. Man sucht dabei vergebens nach Kapillaren; diese sind schon in früherer Zeit bei der Bildung der primär-intervillösen Räume in der oben geschilderten Art verbraucht worden. Venen findet man nur an der Basis und am Rande der Placenta; die anderen venösen Gefäßbahnen sind zu den sekundär-intervillösen Räumen umgewandelt worden. Man findet die Arterien fast vollkommen erhalten; sie streben aus der Muskulatur durch die tiefere Schicht der Basalis hindurch tief in die Placenta hinein, und zwar innerhalb der als Septa placentae bekannten decidualen Gewebspfeiler. Das Basalisgewebe ist mit Ausnahme dieser Gewebspfeiler sowie einiger noch zu besprechender Reste am Rande der Placenta eingeschmolzen.“

Nach Rossi Doria, der einen Unterschied zwischen

primär- und sekundär-intervillösen Räumen nicht macht, verdienen die primitiven Blutspalten den Namen „intervillöse Räume“ erst nach folgenden Vorgängen:

„Mit dem Wachsen der Trophoblastsprossen nimmt die Entfernung zwischen dem Chorion und der Schleimhaut zu; der Umfang der Bluträume und die Menge des in denselben enthaltenen Blutes wird größer, bis die immer kräftigere Reaktion der Decidua dieser Invasion des Trophoblasts ein Ende macht durch die Bildung des Deciduawalles. Letzterer grenzt in endgültiger Weise die primitiven Blutspalten ab, während das Trophoblast sich von denselben zurückbiegend erst jetzt einen geschlossenen Raum aus der Brutkammer macht. Dieser verdient nun den Namen „intervillöser Raum“, weil die Chorionsprossen, die sich in demselben vermehren, alle den Zotten eigentümlichen Merkmale erhalten haben.“

Das Eindringen der Ernährungszotten in die Venen und ihre Erweiterung leugnet auch Rossi Doria nicht, nur ist er in bezug auf die Entstehung der Haftzotten etwas anderer Meinung. Beide Autoren geben zu, daß am Ende der Zotten die Langhanssche Schicht in Gestalt von keulenförmigen Fortsätzen wuchern kann, doch immer vom Syncytium bekleidet. Während Pfannenstiel diese Zellknoten als aus Elementen sowohl der Decidua als auch des Ektoblasts bestehend betrachtet, konnte Rossi Doria nachweisen, daß sich auch am Ende derjenigen Zotten, die noch nicht mit der Decidua in Berührung getreten sind, derartige Zellknoten in der gleichen Anordnung finden; auch konnte er zeigen, daß in den meisten die Zellen der Langhansschen Schicht so verändert waren, daß sie den Deciduazellen äußert ähnelten. Auf letzteres

gründet sich auch der Unterschied in der Anschauung über die Entstehung der Haftzotten, der darin besteht, daß Pfannenstiel das Eindringen der Langhansschen Zellschicht in die Umlagerungszone zugibt, während Rossi Doria ein Eindringen derselben strikte leugnet. Pfannenstiel sagt hierüber folgendes:

„Dabei verschwindet das Syncytium, respektive es schiebt sich zur Seite der Zotte auf die Oberfläche der Decidua basalis, nur die Langhanssche Zellschicht legt sich an das mütterliche Stroma an und wuchert unter Nachschub von fötalem Bindegewebe stellenweise eine Strecke weit in dasselbe hinein, um dann in der Regel haken- oder ankerförmig umzubiegen.“

Nach Rossi Doria geht die Bildung der Haftzotten nun in folgender Weise vor sich:

„Da, wo eine Zotte mit der Umlagerungszone in Berührung kommt, dringt sie nicht in dieselbe hinein, wie viele Autoren glauben, und schlägt auch keine Wurzeln in derselben, hingegen plattet sich ihr keulenförmig aus einer außerordentlichen Wucherung der Langhansschen Zellen bestehendes Ende ab. Auf der Syncytialschicht treten streifenartige Knospen hervor, die wie Flammen leicht das Gewebe der Umlagerungszone berühren. Sie winden sich zwischen die Lagerungen der Nitabuchschen Fibrinschicht hinein, durchziehen sie auch bisweilen und treten weiter unten in Gestalt neuer Streifen oder in Gestalt von Riesenzellen auf. Die Zellen der Langhansschen Schicht verbreiten sich auch ihrerseits auf der Oberfläche der Umlagerungszone aus, die zum größten Teile ihre Zellelemente, besonders die eingewanderten, in Deziduazellen umgewandelt hat. Und man begreift daher wohl, wie in den Stadien einer vorgeschritteneren Entwicklung

die beiden bezw. aus den Langhansschen und den Deciduazellen gebildeten fötalen und Mutterschichten leicht miteinander verwechselt werden können, wie dies von seiten vieler Beobachter auch geschehen ist."

Außerdem ist hier noch eines anderen, grundlegenden Unterschiedes in den Auffassungen beider Autoren zu gedenken, nämlich der Frage, ob das Blut in den primitiven Blutspalten resp. den primär-intervillösen Räumen zirkuliere oder nicht. Während Pfannenstiel, und mit ihm wohl die meisten anderen Autoren, der Ansicht ist, daß das Blut in den primär-intervillösen Räumen zirkuliere, vertritt Rossi Doria den Standpunkt, daß dies in den primitiven Blutspalten noch nicht der Fall sei. Zur Begründung seiner Ansicht führt er außer dem Befund in seinen Präparaten, wie oben schon erwähnt, noch folgendes an: „Da die fötalen Blutgefäße in das Stroma der Zotten noch nicht eingetreten sind, ist eine Zirkulation des Blutes um diese Zeit noch nicht nötig. Die Ektoblastbalken suchen ihre Nahrung (denn der Embryo braucht keine, da er sich in diesem Stadium noch sehr wenig entwickelt hat und seine Nahrung noch aus der ersten Zirkulation erhält) selbst, indem sie sich entweder in das aus den mütterlichen Kapillaren ausgetretene Blut drängen, oder sie dringen in das Gewebe ein, schädigen die Gefäße und verursachen Hämorrhagien, in denen sie ihre Verästelungen verbreiten können, da das Blut infolge der gerinnungshemmenden Eigenschaften des Syncytiums nicht gerinnt. Außerdem wird ja auch bei der Bildung der intervillösen Räume durch das Vordringen von Syncytium und Langhansscher Schicht und die dadurch ausgelöste Reaktion der Decidua eine Zirkulation unmöglich gemacht. Erst wenn dieser

Prozeß auf dem Höhepunkt angelangt ist, finden infolge der decidualen Umwandlung der Schleimhaut weitere Gefäßänderungen statt, die dann mit den intervillösen Räumen in Verbindung treten, und jetzt erst beginnt der Kreislauf des mütterlichen Blutes."

Diese Verhältnisse, mag man sich nun dieser oder jener Ansicht anschließen, haben natürlich nur für den basalen Teil Geltung, da hier der Ernährungszustand des mütterlichen Gewebes am günstigsten ist. Der Reflexapol ist natürlich der schwächste Punkt, teils weil er von Anfang an vom mütterlichen Gewebe schlechter ernährt ist, teils weil er mit zunehmender Vergrößerung des Eies eine Dehnung erfährt, die seinen Ernährungszustand noch mehr reduziert, so daß die Zotten hier bald der Atrophie anheimfallen.

Hierbei ist vor kurzem durch Keilmann die Frage aufgeworfen worden, ob denn der materne Teil der Placenta sich wirklich aus der Serotina entwickle, oder ob nicht auch andere Gebiete dabei in Frage kämen. Keilmann kam dabei zu folgender Ansicht über die Bildung der Placenta: Das Ei wird nach der Bildung der Reflexa zuerst von dieser allein ernährt, denn die Serotina ist nur ein Punkt. Der materne Placentarboden besteht demgemäß zunächst nur aus der Reflexa. Der Serotina genannte punktförmige Teil der Vera kann als Teil dieser mitbeteiligt sein oder nicht, denn der Ausgangspunkt der Placentarbildung ist die Insertionsstelle der Allantois an der Eiperipherie, und das ist auch der Punkt, an dem sich in der reifen Placenta die Insertion der Nabelschnur und somit auch in der Regel die Placenta vorfindet. Diese in allen Fällen beim Menschen zur Ausbildung kommende junge Reflexaplacenta nennt er Primärplacenta zum Unter-

schiede von der Sekundärplacenta, die dadurch zustande kommt, daß die Primärplacenta durch allseitiges Wachstum des Eies an die Uteruswand, d. h. an die Vera herangetragen wird, mit dieser verschmilzt und dadurch vor Atrophie geschützt wird. Dabei kann das Gewebe der Reflexa auch hier atrophieren und tritt dann seine ganze Aufgabe nach Überpflanzung der Primärplacenta auf den Sekundärboden an die Vera ab. Der materne Placentarboden besteht infolgedessen zuerst aus Reflexa allein, später aus einer Vereinigung dieser mit der Vera. —

Dieser Theorie ist hauptsächlich von Herff entgegengetreten, indem er auf die Mangelhaftigkeit des Keilmannschen Abortiveies hinwies und hauptsächlich den Beweis für das Durchwachsen der Zotten durch die Reflexa vermißt, obwohl Keilmann diese Ansicht mit Bestimmtheit gar nicht ausgesprochen hat.

Mit dem teilweisen Einschmelzen der Decidua, den nach den intervillösen Räumen zu wachsenden Gefäßneubildungen, den weiteren Verästelungen der Zotten und dem Eindringen des Mesoblasts in dieselben sind nun alle Verhältnisse für die weitere Ernährung des Embryo gegeben. Daß von diesem Stadium an die Zirkulation in den intervillösen Räumen beginnt und weiter besteht, wird von keiner Seite mehr geleugnet. Auch der fötale Kreislauf setzt jetzt ein, und ein Austausch von Nahrungs- und Verbrauchsstoffen, sowie von Atmungsgasen zwischen mütterlichen und fötalem Kreislauf kann nun ungehindert stattfinden.

Zu bemerken sind noch die Verhältnisse am Rande der Placenta, wie sie besonders von Pfannenstiel und anderen angegeben worden sind. Hier findet ebenfalls ein ausgiebiges Zottenwachstum statt, doch geht ein

Teil der Zotten in das Reflexagebiet über, während der andere Teil zur Vergrößerung der Fläche der Placenta dient. Die Form der Placenta ist also anfangs eine napfförmige, da das Chorion frondosum in den Basalteil der Reflexa hineinragt. Doch ist dies nur der Fall, solange die Reflexa die Vera noch nicht erreicht hat. Wenn dies eingetreten ist, atrophieren auch hier die der Reflexa angehörigen Zotten aus bereits oben erwähnten Gründen, die der Basalis dagegen wuchern weiter unter die dort angrenzende Vera auf eine der oben beschriebenen Weisen, und es kommt hier zur Bildung des sogenannten Waldeyerschen Schlußringes, auch Decidua subchorialis genannt. Im Durchschnitt sieht man hierbei einen keilförmigen Fortsatz aus der Vera in die Placenta hineinragen. Dieser Keil wird nach dem Ei zu von der umgeschlagenen Reflexa, nach dem Uterus zu von Zotten und intervillösen Räumen begrenzt. Normalerweise verfällt der Schlußring später einer vom Zentrum nach der Peripherie zu fortschreitenden, aber unvollkommenen Degeneration.

Wenn ich nun nach Darlegung der neueren Ansichten über die Bildungsweise der normalen Placenta zur Besprechung der Formanomalien der Placenta übergehe, empfiehlt es sich zuerst die Arten der vorkommenden Anomalien darzulegen. Hierbei müssen wir uns auf den von Hyrtl im Jahre 1870 herausgegebenen, vortrefflichen Atlas stützen, da seine damit eingeführten Bezeichnungen auch heute noch volle Geltung haben. Hyrtl, dessen Sammlung anormaler Placenten wohl die reichhaltigste war, die je existierte, unterschied folgende Formen:

Placenta unilobata oder triquetra: eine runde Placenta, die an irgendeiner Stelle der Peripherie eine Ausladung, eine Art Flügel enthält. Sie bildet den Übergang zu der

Placenta succenturiata: Placenta mit einer oder mehreren Nebenplacenten. Sind Haupt- und Nebenplacenta in der Größe einander gleich, so haben wir die höchste Stufe der Placenta succenturiata, die

Placenta dimidiata oder duplex.

Placenta fenestrata: Zwei mehr oder weniger halbmond- oder nierenförmige Placenten, die konkaven Seiten einander zugekehrt. Die Hörner der Halbmonde stehen miteinander in Verbindung. Dabei ist es nicht nötig, daß diese Verbindung durch Parenchym hergestellt wird; auch eine ein- oder doppelseitige Gefäßverbindung fällt unter diesen Begriff. Dabei kann das Fenster durch Placentulae succenturiatae noch weiter geteilt sein.

Placentulae succenturiatae nennt Hyrtl Nebenplacenten unter der Größe eines Pfennigstückes. Sie sitzen meistens an Nebenplacenten.

Placentae succenturiatae obsoletae sind solche Nebenplacenten, die durch einen Teil der Schwangerschaft wie die Hauptplacenta funktionieren, dann aber infolge Atrophie der Zotten ihre Tätigkeit einstellen, und später nur noch als brauner Fleck im Chorion erscheinen.

Placenta tripartita nennt Hyrtl eine dreigeteilte Placenta, deren einzelne Teile durch Parenchym miteinander verbunden sind.

Insertio velamentosa ist eine Anomalie der Insertion der Nabelschnur, wobei die Gefäße bereits in den Eihäuten getrennt verlaufen. Sie gehört zwar, streng genommen, nicht in dieses Gebiet, doch soll sie hier Erwähnung finden, da unten mehrfach davon die Rede sein wird.

Dieses sind die hauptsächlichsten Arten der Formanomalien der Placenta. Dabei ist zu bemerken, daß in bezug auf die Ätiologie ein großer Unterschied zwischen den einzelnen Formen nicht gemacht werden kann, da ja die einzelnen Placenten in der Form zwar verschieden sind, in der Art ihrer Entstehung jedoch fast alle auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden können.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, so sind Formanomalien der Placenta gar nicht so selten, als man annimmt. Kehr hat unter 6000 Geburten 116 in bezug auf die Form mißgebildete Placenten gefunden, was einem Prozentsatz von 1,92 % entspricht. Dabei waren Placenta unilobata, succenturiata und duplex die häufigsten Anomalien. Velamentöse Insertion wurde bei 31 Placenten bemerkt, = 0,5 %.

Über die Ätiologie dieser Formanomalien bestehen zurzeit drei Hypothesen, die man zu ihrer Erklärung herangezogen hat.

1. Atrophie und Aplasie einzelner Teile der sonst normal angelegten Placenta.
2. Stehenbleiben resp. Rückkehr zu einer niedereren Bildungsstufe.
3. Entwicklung einer Reflexaplacenta außerhalb der Serotina.

Die erste Hypothese findet ihre ersten Anfänge in dem von Hohl angegebenen Bildungsmodus der ge-

teilten Placenta. Hohl ging dabei von folgenden Erwägungen aus: Der nicht schwangere Uterus umschließt eine in der Form ihm gleiche Höhle, wobei hintere und vordere Wand sich normalerweise berühren. Diese Berührung hört jedoch auf, noch ehe das befruchtete Ovulum aus der Tube in den Uterus gelangt ist. Bloß an dem Übergang der vorderen in die hintere Wand besteht diese Berührung noch eine Zeitlang weiter. Wenn nun die Einbettung des Eies nahe diesem Winkel geschieht, kann es leicht vorkommen, daß die Verästelung einer Flocke mit dem ihr zugehörigen Gefäßsystem sich nicht an der gleichen Wand, wo der übrige Teil der Flocken sitzt, anheftet, sondern an der gegenüberliegenden Wand, so daß dann hier ein von der übrigen Placenta getrenntes Läppchen entsteht. Bei der weiteren Ausdehnung des Uterus wird die Trennung größer, wobei der Zusammenhang mit der Hauptplacenta durch die Eihäute und die zugehörigen Gefäße vermittelt wird. Was nun für eine Flocke möglich ist, kann auch für mehrere, nebeneinanderliegende zutreffen, und so können sich auch größere Partien, selbst die Hälfte, trennen. Dabei setzt Hohl voraus, daß die Zotten infolge der engen Anlagerung von vorderer und hinterer Wand nicht bis zu dem Übergang zwischen beiden vordringen können.

Ahlfeld hat für die Erklärung der Formanomalien folgende Theorie aufgestellt: Infolge der kugeligen Beschaffenheit des Eies muß die Form der Placenta naturgemäß rund oder oval sein. Abweichungen davon können nun eintreten, wenn infolge des Ortes der Eieinbettung eine anormale Form bedingt wird, wie dies z. B. in den Tubenecken der Fall ist, oder aber wenn der Boden die Abweichung durch ungleiche Ernährungs-

verhältnisse bedingt. Es steht fest, daß die Decidua in den ersten Monaten der Schwangerschaft verschiedene Dickendurchmesser hat; am dünnsten ist sie an der Übergangsstelle zwischen vorderer und hinterer Wand. Infolgedessen sind hier die Ernährungsverhältnisse derart herabgesetzt, daß die Zotten dieser Partie nur kümmerlich vegetieren können und schließlich zur Atrophie kommen.

Diese Hypothese, deren erste Anfänge in der von Hohl aufgestellten zu suchen sind, wird hauptsächlich von den Anhängern der alten Placentationstheorie, wonach nach Ausbildung des Reflexaringes die Placentaranlage beendet ist und ein selbständiges, exzentrisches Wachstum der Placenta nicht mehr erfolgt, zur Erklärung der Formanomalien der Placenta herangezogen. Auf Grund der neueren Untersuchungen jedoch hat bald nach Veröffentlichung dieser Theorie Hofmann dieselbe zu widerlegen versucht. Als Gegengründe führt er dabei folgende an:

„Wenn Ahlfeld als Anhänger der alten Placentationstheorie die Entstehung einer jeden Placenta succenturiata auf eine Anomalie der Decidua serotina zurückführt, so müßte man erwarten, daß, da zunächst jede Placentaranlage, wenn wir von jenen Fällen absehen, bei denen die Topographie der Insertionsstelle von Anfang an eine normale Anlage ausschließt, eine runde Scheibe darstellt, nach dem Untergang einzelner die Placenta in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzenden Partien neben dem isolierten Stück nie eine normal gestaltete Hauptplacenta übrig bleiben könne. Doch, wie die Erfahrung lehrt, sind es nicht die seltensten Fälle von Placenta succenturiata, bei denen neben einer normal gestalteten Hauptplacenta noch

eine oder mehrere Nebenplacenten vorkommen. Um diese Fälle zu erklären, müßte man eine unregelmäßig gestaltete Placentaranlage annehmen, bei der die atrophische Zone gerade so zu liegen käme, daß daraus eine normal gestaltete Hauptplacenta mit Nebenplacenta resultiere. Aber auch abgesehen von dieser Schwierigkeit ist die Annahme einer von der Serotina ausgehenden Placentaratrophie als causa efficiens der Succenturiata allein für sich schon eine recht gezwungene, und wenn, wie neuere Untersuchungen lehren, die Einbettung des Eies nicht durch wuchernde Schleimhautfalten, sondern durch aktives Vordringen des Eies bis in die Submucosa stattfindet, so daß bei Erkrankungen der Uterusschleimhaut die Chorionzotten nicht in der zumeist erkrankten Schleimhautoberfläche, sondern in einer tiefer gelegenen und daher auch gesünderen Schicht ihren Nährboden finden, so dürfte diese Ansicht noch mehr an Wahrscheinlichkeit verlieren".

Doch läßt Hofmann die Ahlfeldsche Theorie für die Verhältnisse der Anheftung des Eies in der Seitenkante oder in den Tubenecken wohl gelten.

Die nächste Hypothese ist auf Grund der Bestrebungen entstanden, im Tierreich ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen zur Erklärung heranzuziehen. Früher hatte man sich hauptsächlich der Placentarbildung der Wiederkäuer zur Erklärung bedient, da hier die Kotyledonen über die ganze Eiperipherie zerstreut und durch die Eihäute voneinander getrennt sind, — Verhältnisse, wie sie denen bei der Placenta succenturiata und duplex beim Menschen entsprechen. Die Verschiedenheit der Entwicklung jedoch, das Fehlen von Reflexa und Decidua bei der Wiederkäuerplacenta

ließen schon aus dem Grunde diese Ansicht zurückweisen, da ja Organe nie auf einer Entwicklungsstufe stehen bleiben oder zu ihr zurückkehren können, die sie nie durchlaufen haben. Jedoch haben Vergleiche bei den dem Menschen näher stehenden Tieren, den Affen, den richtigen Weg gewiesen. Hier sind die Ergebnisse der Forschungsreisen Selenkas nach den Sundainseln von größter Bedeutung zur Lösung dieser Frage gewesen. Als Ergebnis seiner Untersuchungen kam Selenka zu folgenden Ausführungen:

„Den Ausgangspunkt haben wir bei denjenigen Affen zu suchen, deren Keimblase nicht von Decidua reflexa umwuchert wird. Hierher gehören die Affen der alten Welt mit Ausnahme aller Anthropoiden. Wahrscheinlich sind auch die amerikanischen Affen, die Platyhinen, zu dieser Gruppe mit nicht umkapseltem Ei zu rechnen; aber während die letzteren nur einen einzigen, runden Mutterkuchen entwickeln, treten bei den niederen Katarrhinen zwei Scheibenplacenten auf, nämlich eine an der dorsalen und eine an der ventralen Wand des Uterus. Ausnahmsweise kann jedoch die Bildung des zweiten oder ventralen Mutterkuchens unterbleiben.

Aus dieser Grundform ist offenbar die Placenta circumvallata hervorgegangen, welche den Anthropoiden sowie den Menschen zukommt. Die junge Keimblase wird nach ihrer Festhaftung von Uteringewebe überwachsen und vollständig umkapselt. Hier entsteht typisch nur eine einzige Scheibenplacenta, und zwar an der ursprünglichen Verlötungsstelle des Eies mit dem Uterus. Da die Reflexa jedoch die Struktur der Uterinschleimhaut nicht nur an ihrer Basis beibehält, sondern — wie auch das Entwicklungsstadium des

Hylobates lehrt — sogar durchweg aus Drüsengewebe bestehen kann, so treten bisweilen auch noch sekundäre Verbindungen des Chorion mit der Reflexa auf und geben Veranlassung zur Entstehung eines zweiten Mutterkuchens. In einer vorläufigen Mitteilung hatte ich das Auftreten einer zweiten Placenta als die typische Placentarform des Hylobates angesehen, während dieselbe nur den Wert einer Ausnahme zu haben scheint."

Hofmann knüpft an diese Ausführungen folgende Schlußfolgerungen:

„Aus diesen Ausführungen geht wohl mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß die Anthropoiden und der Mensch von einer ausgestorbenen Affenspezies abstammen, bei der, trotzdem das Ei von einer Reflexa umwachsen wurde, die Anlage einer zweiten Placenta die Regel war. Die Ursache zu dieser doppelten Placentarbildung müssen wir wohl darin suchen, daß bei ihnen die Uterusschleimhaut während der Schwangerschaft noch nicht einer so hohen Entwicklung fähig war, daß die Insertionsstelle allein der Ernährung des Eies hätte genügen können, so daß in der Reflexa gewissermaßen eine Hilfsplacenta zur Ausbildung kam. Den Übergang von dieser ausgestorbenen Spezies mit Placenta bidiscoidea zu den Anthropoiden und den Menschen mit Placenta monodiscoidea bildet offenbar der Hylobates, da bei dieser Affenart beide Placentarformen nebeneinander beobachtet werden. Die Placenta des Menschen hat sich demnach aus einer Placenta bidiscoidea circumvallata entwickelt. Und wenn daher von einigen Forschern die Placenta succenturiata mit der Placenta bidiscoidea der Affen überhaupt verglichen wird, so muß dieser Vergleich er-

heblich eingeschränkt werden, da hier die Placenta des Hylobates allein in Frage kommen kann, denn die Placenta bidiscoidea der niederen Affen bildet sich ohne Reflexa. Die Stammesgeschichte lehrt uns demnach, daß wir das Auftreten einer Nebenplacenta als die Rückkehr zu einem niederen Typus wohl ansehen können, und daß diese Nebenplacenta ihre Entstehung einer Placentarbildung in der Reflexa verdankt."

Diese Ansicht von der Ableitung der Formanomalien der Placenta aus einer Reflexaplacenta bildet nun die dritte Hypothese, die viel früher und völlig unabhängig von der oben erwähnten entstanden ist.

Schon Schultze hatte die Meinung ausgesprochen, daß außerhalb der der Einsertion entsprechenden Partie des Chorion eine oder mehrere Zotten ganz gleich günstige Bedingungen zur Weiterentwicklung finden könnten, indem sie entweder einer auffallend gefäßreichen Stelle der Reflexa, oder aber durch sie hindurch einer gefäßreichen Stelle der Decidua vera entgegenwüchsen, und so zur Weiterentwicklung gelangten. Nach ihm war es besonders Hofmeier, der an einem Ei in situ beobachten konnte, dass ungefähr ein Drittel der Placenta in der Reflexa zur Entwicklung gekommen war. Da diese Reflexaplacenta im vorliegenden Teil der Reflexa angelegt war, so daß der dadurch entstehende Lappen den inneren Muttermund überragte, so hielt er dies für die normale Entwicklung der Placenta praevia. Kurz darauf veröffentlichte er die Lehre von der Entstehung der Placenta succenturiata aus einer Reflexaplacenta, wobei sein Schüler Klein über die Placenta succenturiata auf Grund der Ansicht Hofmeiers zu folgenden Ausführungen gelangte:

„Hat sich ein Teil der Placenta auf der Randreflexa entwickelt — und in den ersten Schwangerschaftswochen ist dies ein normales Vorkommnis — so kann im weiteren Verlauf der Gravidität dreierlei eintreten:

Entweder führt die Reflexa den Zotten hier andauernd Blut zu, dann bleibt im Zusammenhang mit der serotinalen Placenta ein Teil der letzteren auf der Reflexa bestehen (das klassische Beispiel hierfür ist die Placenta praevia), oder die Zotten atrophieren über der Reflexa, sei es, daß ihnen diese nicht mehr genügend Blut zuführt, — dann bleibt nur die normale, serotinale Placenta, — sei es, daß sie von der wuchernden Decidua (also besonders bei Endometritis deciduae) umhüllt und erdrückt werden, oder endlich, es geht nicht die ganze Masse der Zotten über der Randreflexa zu grunde, sondern ein Teil derselben findet auf einem beschränkten Gebiete der Reflexa hinreichend Nahrung; er bleibt dann bis ans Ende der Schwangerschaft bestehen, von der Hauptplacenta durch einen Streifen Gewebes getrennt: Placenta succenturiata. Dieses trennende Gewebe besteht aus zuerst gewucherter, dann verödeter Decidua und erdrückten Zotten. — Die Uterus-Mukosa behält in der ersten Zeit der Schwangerschaft ihren Charakter als Granulationsgewebe noch bei; besteht sie doch aus bindegewebigen Rundzellen mit Epithelüberzug und Epitheleinsenkungen, welche zum großen Teil verloren gehen, wenn sich die Reflexa der Vera anlegt. Die Rundzellen der Vera sind dann noch nicht oder nur zum Teil in Deciduazellen umgewandelt. Bei der Verklebung beider Membranen wäre es deshalb nicht auffallend, wenn sich Veragefäße in die Reflexa einsenkten und mit zur

Ernährung der Nebenplacenta beitrügen, ja sie vielleicht übernähmen; der Weg für das mütterliche Blut wäre auf diese Weise kürzer.“

Klein ist infolgedessen der Meinung, daß wuchernde Veragefäße die innige Verbindung beider Deciduablätter bewerkstelligten.

Von O. Küstner ist noch eine andere Theorie der Entwicklung der Placenta succenturiata. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Ergebnis:

„Die Placentae succenturiatae sind, genau wie die 2 Hälften einer Doppelplacenta, stets nur durch eine schmale Schicht zottenlosen Chorions getrennt. Untersucht man diese zottenlose Partie genauer, so begegnet einem dasselbe Bild, was wir unter weißem Infarkt beschrieben haben. Man findet meist eine dicke Lage degenerierter Zotten, eine viel dickere Lage, als sie sein müßte, wenn es sich an dieser Stelle um Chorion handelte. Die Deciduaschicht unter dieser die beiden Placenten trennenden Schicht von degeneriertem Chorion laeve, um das der Decidua reflexa gegenüber zur Entwicklung, respektive zur Atrophie kommende Chorion habe ich wiederholt normal gefunden. Ich bin daher geneigt anzunehmen, daß viele dieser Teilungen der Placenta in entweder zwei, annähernd gleich große, oder mehrere ungleich große Teile nicht Resultat einer ersten, fehlerhaften Anlage sind, sondern dadurch entstehen, daß die Placenta an irgendeinem Teile durch Koagulationsnekrose verödet. Peripher von diesem der Koagulationsnekrose verfallenden Bezirk bleibt aber ein Bezirk ernährt und funktionsfähig. Ist derselbe nur klein, bezeichnen wir ihn als Placenta succenturiata, ist derselbe größer und hat er etwa die

Größe der übrigen Placenta, so sprechen wir von doppelter Placenta."

Diese Ansicht würde sich mit der Ahlfelds insofern decken, als zum Zustandekommen der Koagulationsnekrose ein Absterben von Teilen der Placenta vorausgehen muß, wie ja auch Küstner den weißen Infarkt als Grund annimmt. Gegen seine Theorie kann man die gleichen Einwände erheben, wie gegen die Ahlfelds.

Auch Keilmann hat auf Grund seiner oben erwähnten Ansicht über die normale Einbettung des menschlichen Eies eine Erklärung für die Formanomalien der Placenta gefunden, indem er sie von folgenden Erwägungen ableitet: Obwohl die Gefäße im allgemeinen die Tendenz haben sich konzentrisch auszubreiten, so werden doch die daraus resultierenden runden Formen der Placenta sekundär durch die topischen und zeitlichen Relationen der primären Placenta zur sekundären Haftstelle modifiziert, und damit wird auch die in der primären Placenta zentrale Insertion der Nabelschnur exzentrisch, marginal, velamentös, je nachdem die am Chorion fixierte Insertionsstelle in das Gebiet der sekundären Haftstelle gelangt, mehr oder weniger weit, oder aber außerhalb derselben bleibt. Da aber nicht alle Punkte des Uterusinneren der rechtzeitigen Anlagerung der Primärplacenta gleich günstig sind, so werden dadurch ohne weiteres die einzelnen Formanomalien der Placenta erklärt.

Diese Theorien, die bis auf die letzte für die Entwicklung der Placenta succenturiata aufgestellt worden sind, haben selbstverständlich auch für die anderen Formanomalien der Placenta Geltung.

Was nun die velamentöse Insertion betrifft, ist

der von Schultze angegebene Bildungsmodus auch wohl heute noch voll anerkannt. Schultze wies darauf hin, daß sich bei Insertio velamentosa stets das Dotterbläschen in der Nähe der Insertionsstelle befindet und meist auch der Dotterstrang sichtbar wird, der in den Nabelstrang hineinführt. Ahlfeld, der besonders Untersuchungen über diese Schultzesche Ansicht angestellt hat, kommt dann zu dem Schlusse, daß, während normalerweise das Amnion bei seiner Füllung und Ausdehnung alle aus der Bauchspalte des Embryo austretenden Gebilde, Dotterblase mit Dotterstrang und Dottergefäßen, Allantoisstrang mit seinen 4 Gefäßen strangförmig zusammenschnürt und dorthin drängt, wo die Ernährung der Chorionzotten am üppigsten stattfindet, kann die umfangreiche Dotterblase diesem Bestreben der Amnionblase ein Hindernis in den Weg legen, sobald sie an der Innenwand des Chorions festgewachsen ist. Dann werden die Intestina des künftigen Nabelstranges dahin geleitet werden, wo die Dotterblase adhäriert. Dies ist die Ursache, warum dann der Nabelstrang an einer Stelle des Chorion laeve, abseits von der Placenta, inseriert und weshalb sich dann in der Nähe der Insertionsstelle immer die Dotterblase befindet. Ist es nun nicht die Dotterblase, die sich dem vordringenden Amnion in den Weg legt, sondern der feste, unnachgiebige Dotterstrang, so stülpt sich das Amnion über den Dotterstrang zu beiden Seiten weg und bildet eine mehr oder weniger große Falte, die sich von der Insertion des Nabelstranges abhebt, die Schultzesche Falte.

Schultze war auch der Ansicht, daß die Placenta succenturiata mit der Insertio velamentosa in ursächlichem Zusammenhang stehe, und hat eine Theorie

über das Entstehen dieser Insertion aufgestellt. Aus dem Befund beider Anomalien an manchen Placenten glaubte er schließen zu müssen, daß eine Placenta succenturiata die Nabelschnur so dislocieren könne, daß sie nicht mehr in das Bereich der Placenta falle, sondern velamentös werde. Dabei setzt er jedoch die Richtigkeit seiner oben erwähnten Ansicht über die Bildung der Placenta succenturiata voraus.

Nach genauer Darlegung und Betrachtung obiger Theorien kann man auf Grund der jetzt im Vordergrund stehenden Ansichten über die normale Bildung der menschlichen Placenta die gegenwärtig vorherrschenden Meinungen über die Ätiologie der Formanomalien der menschlichen Placenta in folgende Schlußfolgerungen zusammenfassen:

1. Formanomalien der Placenta haben ihren Grund in der Entwicklung einer größeren oder geringeren Anzahl Zotten in der Reflexa, die wahrscheinlich nach Aneinanderlegung der Reflexa und Vera und nach Verlust ihres Epithels in die Vera durchwachsen und sich dort infolge der Invasionskraft des Syncytiums weiter entwickeln.

2. Eine Endometritis deciduae kann wohl kaum zur Erklärung herangezogen werden, da ja das Ei vermöge der ihm innewohnenden Kraft sich selbstständig einzubetten unter die erkrankte Schleimhaut bis fast zur Submukosa vordringen kann.

3. Atrophie und Aplasie der sonst normal angelegten Placenta infolge Anomalien der Serotina haben im allgemeinen wohl keine Geltung mehr, das Vorkommen dieses Bildungsmodus an den Tubenecken und Seitenkanten kann jedoch unter Umständen nicht geleugnet werden.

4. Velamentöse Insertion hat ihren Grund darin, daß bei Verwachsungen der Dotterblase mit dem Chorion dem Vordringen der Amnionblase ein Hindernis in den Weg gelegt wird, wobei dann der Nabelstrang abseits von der Placenta, im Chorion laeve inseriert.

Wenn wir nun zum Schluß noch etwas auf die klinische Bedeutung der Formanomalien der Placenta eingehen, so liegt ihre Hauptgefahr in den Folgen der Retention von Nebenplacenten. Entweder es kommt dann zu profusen Blutungen im Wochenbett erst oder schon bei der Geburt, oder aber die zurückgebliebene Placenta unterliegt dem jauchigen Zerfall. Tritt keiner dieser Fälle ein, so kann unter Umständen eine Entzündung der benachbarten Schleimhaut eintreten; oder aber die zurückgebliebene Placenta kann der Ausgangspunkt zu malignen Neubildungen werden. Deshalb empfiehlt es sich jede Placenta sofort nach der Ausstoßung auf ihre Vollständigkeit zu untersuchen, wobei bei velamentöser Insertion das Hauptaugenmerk auf etwa durchgerissene Gefäße zu richten ist. Bei einiger Aufmerksamkeit können diese Merkmale einer unvollständigen Geburt der Placenta nicht unbemerkt bleiben und mit der Entfernung der zurückgebliebenen Placentareste ist dieser Komplikation jede Gefährlichkeit genommen.

Das Wochenbett wird, wie die Kehrsche Statistik beweist, höchstens insofern beeinflußt, als die Wöchnerinnen über kurze Zeit eine mehr oder weniger erhöhte Temperatur zeigen. Doch hat dies nur eine geringe Bedeutung; denn sie geht bald zurück, ohne je eine länger dauernde Störung im Verlauf des Wochenbettes hervorzurufen.

Literatur.

1. Ahlfeld: Die Schultzesche Falte. Ber. und Arb. Bd. I.
2. —: Berichte und Arb. Bd. III.
3. —: Die Entstehung der Placenta praevia. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 21, 1891.
4. —: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1898.
5. Tullio Rossi Doria: Über die Einbettung des menschlichen Eies, studiert an einem Ei der zweiten Woche. Archiv für Gynäkologie, 1905, Bd. 76.
6. Hofmann, Über Placenta succenturiata. Inaug.-Dissert., Jena 1900.
7. Hofmeier: Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.
8. Hohl: Deutsche Klinik, 1851, Nr. 30.
9. Hyrtl: Die Blutgefäße der menschl. Placenta. Wien 1870.
10. von Herff: Beiträge zur Lehre von der Placenta und den mütterlichen Eihüllen. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, 1896, Bd. 35 u 36.
11. Keilmann: Der Placentarboden bei den deciduaten Tieren. Inaug.-Dissert., Dorpat 1893.
12. Klein: Placenta succenturiata, in Hofmeier, die menschliche Placenta. Siehe Nr. 7.
13. Kehr: Formanomalien der Placenta und ihr Einfluß auf den Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes. Inaug.-Dissert., Marburg 1904.
14. Peters: Die Einbettung des menschl. Eies und das früheste bis jetzt bekannte menschl. Placentationsstadium. Leipzig und Wien (Deuticke) 1899.
15. Pfannenstiel: Die Einbettung des Eies, die Bildung der Placenta, der Eihäute und der Nabelschnur. In Winckel, Handb. d. Geburtshilfe. Siehe Nr. 19.

16. Selenka: Studien zur Entwicklung der Tiere, Heft V. Wiesbaden 1892.
17. Schultze: Die genetische Bedeutung der velament. Insertion des Nabelstranges. Jenaer Zeitschr. 1867, Bd. 3.
18. —: Das Nabelbläschen, ein konstantes Gebilde in der Nachgeburt des ausgetragenen Kindes. Leipzig 1861.
19. Winckel: Handbuch der Geburtshilfe. Wiesbaden 1903.

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. April 1883 zu Frankfurt a. Main geboren als Sohn des Kaufmanns Joseph Janson und seiner Ehefrau Katharina, geborene Lotz. Im Alter von 6 Jahren trat ich in die Vorschule des Wöhler-Realgymnasiums zu Frankfurt a. M. ein. Nach 3jährigem Aufenthalt in der Vorschule kam ich zu Ostern 1892 in die Sexta derselben Anstalt. 7 Jahre später, an Ostern 1899, erhielt ich die Berechtigung zum Einjährig-Freiwilligen-Dienst.

Das Zeugnis der Reife wurde mir im Jahre 1903, im Herbst, von dem großh. badischen Realgymnasium zu Karlsruhe ausgestellt.

Im darauffolgenden Wintersemester bezog ich die Universität Erlangen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Das 6. und 7. Semester brachte ich in Tübingen zu, wo ich Ende des Wintersemesters 1906/7 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Sommersemester 1907 studierte ich wieder in Erlangen und vom darauffolgenden Wintersemester 1907/08 ab in München, wo ich am 13. November 1909 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Seit 15. November 1909 war ich 3 Monate im chirurgischen Spital l. d. Isar, und vom 1. März 1910 bis heute im medizinischen Krankenhaus l. d. Isar als Medizinalpraktikant beschäftigt.

München, 18. Juni 1910.

Philipp Janson,
Medizinal-Praktikant.